

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N° 358

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges RÉGIS

Né à Paris, le 17 juillet 1901

AMAÛROSE BILATÉRALE

ET TROUBLES PSYCHIQUES

CONSÉCUTIFS A UNE HÉMORRAGIE DIGESTIVE

Président : M. F. BEZANÇON, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1929

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges RÉGIS

Né à Paris, le 17 juillet 1901

AMAUROSE BILATÉRALE

ET TROUBLES PSYCHIQUES

CONSÉCUTIFS A UNE HÉMORRAGIE DIGESTIVE

Président : M. F. BEZANÇON, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1929

LES PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	N...
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	M. LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
Clinique urologique	TERRIEN.
Clinique d'accouchements	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologique	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale	OMBRÉDANNR.
Clinique oto-rhino-laryngologique	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SEBILEAU.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Professeurs sans chaire	SERGENT.
	BRANCA.
	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALAJOUANINE. Neurologie et psychiatrie.
 AUBERTIN. . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN. . Pathologie médicale
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
 BROCO. . . . Pathologie chirurgicale
 BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . Pathologie chirurgicale
 CHABROL . . Pathologie médicale.
 CHIRAY . . . Pathologie médicale.
 CLERC. . . . Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 DOGNON. . . Physique.
 DONZEELOT . Pathologie médicale.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ÉCALLE . . . Obstétrique.
 FIESSINGER. Pathologie médicale.
 GARNIER . . Pathologie expérimental¹⁰
 GATELLIER . Pathologie chirurgicale
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.
 HOVELACQUE . Anatomie.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.

MM.

JOYEUX . . . Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
 LEMAITRE. . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX. . . Anatomie pathologique
 LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
 LHERMITTE . Pathologie mentale.
 LIAN. . . . Pathologie médicale.
 MATHIEU. . . Pathologie chirurgicale
 MERCIER (F.). Pharmacologie.
 METZGER . . Obstétrique.
 MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON. . . . Histologie.
 OBERLING. . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. . . Anatomie.
 PHILIBERT. . Bactériologie.
 QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils. . Physiologie.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VELTER. . . . Ophtalmologie.
 VERNE. . . . Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET. Pharmacologie.
 GUENIOT. Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. . Parasitologie.

MM.

RETTERRER. . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique.
 N. Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALGLAVE . . Clinique chirurgicale.
AUVRAY . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . . Clinique chirurgicale.
LIGNEL-LAVASTINE . Clinique médicale.
LE LORIER . . Clinique obstétricale.

MM.

LERI Clinique médicale.
MOCQUOT . . Clinique chirurgicale
PROUST . . . Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ . . Clinique chirurgicale

V. — CHARGÉS DE COURS

FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique
WEILL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE AINÉ

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*Hommage de reconnaissance et
de tendresse.*

A MES SŒURS

A MON FRÈRE

A MES BELLES-SŒURS ET BEAUX-FRÈRES

A MES AMIS

A MES MAITRES

MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

A MES MAITRES DES HOPITAUX

MESSIEURS LES MÉDECINS ET CHIRURGIENS
DES HOPITAUX DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BEZANÇON

Commandeur de la Légion d'honneur
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin-chef de l'Hôpital Saint-Antoine

*Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
cette thèse.*

AMAUROSE BILATÉRALE

ET TROUBLES PSYCHIQUES

CONSÉCUTIFS A UNE HÉMORRAGIE DIGESTIVE

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion de suivre pendant près de trois mois un malade qui avait eu une hémorragie digestive assez importante, et qui, à la suite de celle-ci, a réalisé une complication oculaire d'une extrême gravité.

Il nous a paru intéressant de rappeler à cette occasion l'ensemble des travaux parus sur cette question.

Ignorant tout d'abord la possibilité de cette complication, qui est heureusement fort rare, nous avons hésité à en faire un diagnostic précis, et l'examen ophtalmoscopique nous a été indispensable. A ce moment il nous fut difficile de croire à la gravité du pronostic mais, en nous reportant aux travaux parus à ce sujet, il nous parut évident que notre malade avait fait une lésion oculaire définitive. L'évolution et les examens oculaires confirmèrent le diagnostic d'amaurose post-hémorragique. Notre malade avait fait une hémorragie répétée et assez abondante, due très probablement à un

ulcère latent, que les divers examens ne purent mettre en évidence.

Le second caractère intéressant de notre observation repose dans l'apparition de troubles psychiques, à type de confusion mentale ; on ne connaît que depuis peu l'existence de troubles analogues dans les anémies graves, et, à notre connaissance, il n'en a pas été signalés dans les hémorragies avec anémie de moyenne intensité, essentiellement transitoire. Nous insisterons surtout sur ce dernier trait de notre observation, et nous essaierons de lier les deux complications, oculaires et psychiques, par une pathogénie commune.

L'amaurose consécutive à une hémorragie digestive est connue depuis longtemps, mais on ne connaît pas sa cause exacte ; des nombreuses pathogénies invoquées, nous rappellerons les plus vraisemblables ; malheureusement aucune n'entraîne de sanction thérapeutique vraiment efficace et active.

HISTORIQUE

I. — L'AMAUROSE POST-HÉMORRAGIQUE

La possibilité de perte de la vue après une hémorragie grave est connue depuis fort longtemps. Il est difficile d'en connaître l'observation princeps, et on trouve ce fait signalé dans Hippocrate et chez les médecins de la Renaissance.

La première observation vraiment bien étudiée du point de vue clinique paraît en 1696 ; Riedlin rapporte l'histoire d'un malade qui fit une hématomèse abondante, et présenta les jours suivants de la cécité.

Pendant un siècle et demi on signale des cas analogues survenus soit à la suite d'hématémèse, soit à la suite de saignées abondantes, et, en 1738, Taylor signale l'existence de dilatation pupillaire.

L'étude de cette affection ne progresse que par l'examen ophtalmoscopique. Jager signale, le premier, le rétrécissement des artères rétiniennes et l'importance des troubles circulatoires de la papille.

De Graefe remarque également le rétrécissement des artères, mais constate l'existence d'atrophie optique. De nombreux cas sont alors publiés avec

examen ophtalmoscopique, et confirment ces constatations.

En 1882, Hirschberg fait un examen anatomopathologique; puis c'est Ziegler en 1888. Depuis la question est souvent étudiée, et on rapporte des étiologies variées, parmi lesquelles les gastrorragies et les métrorragies sont les plus fréquentes. Les hémorragies traumatiques en sont un facteur rare puisque Perrien, en 1921, rapporte le seul cas survenu à la suite d'une hémorragie pendant la guerre.

En 1927, Lelièvre en publie trois nouveaux cas dans sa thèse; il rapporte également des essais expérimentaux qui lui permettent de conclure à la nécessité des lésions hépatiques associées, pour qu'une hémorragie puisse entraîner de l'amaurose avec atrophie optique.

II. — LES SYNDROMES PSYCHOANÉMIQUES.

On ne connaît que depuis peu de temps l'existence de troubles psychiques au cours des anémies. En dehors du coma anémique qui précède de peu la mort dans les hémorragies très graves, on avait déjà signalé la possibilité de manifestations mentales dans les anémies graves à type d'anémie de Biermer. Cabot estime sa fréquence assez grande (102 cas sur 647 anémies) et Woltmann en rapporte le chiffre de 35 %. P. E. Weil et Cahen les considèrent comme plus fréquents mais d'un excellent

pronostic. Ils consistent soit en simple modification du caractère, soit en phénomène d'excitation, soit en délires systématisés.

Tous ces troubles cèdent rapidement aux thérapeutiques de l'anémie, transfusions ou méthode de Whipple.

Ces syndromes psycho-anémiques qui sont observés dans la maladie de Biermer n'ont pas été contrôlés anatomiquement et ces auteurs ne peuvent affirmer s'il s'agit d'une manifestation fonctionnelle ou d'un trouble organique.

Au cours d'hémorragies de moyenne abondance n'entraînant pas un syndrome d'anémie grave, la possibilité de troubles psychiques n'est pas envisagée.

OBSERVATION

M. Que..., âgé de 53 ans, menuisier, entre à l'hôpital le 10 décembre 1928, pour troubles de la vue survenus depuis quelques jours.

Son histoire est typique, et rappelle point par point toutes celles qui ont été déjà rapportées. Il a d'abord une hémorragie intestinale puis une petite hématomèse, et pour cela il consulte un médecin éminent qui attribue tous ces troubles à un cancer probable de l'estomac. Il est peu influencé par ces hémorragies relativement importantes, mais les troubles visuels n'en surviennent pas moins brutalement.

Le 4 décembre, c'est-à-dire six jours avant son admission à l'hôpital, il constate la survenue d'une diarrhée fétide et noirâtre à laquelle il attache bien peu d'importance. Il est alors en excellent état de santé et ne se souvient d'aucun malaise ni antérieur ni simultané.

Le lendemain, après un repas normal, il présente une hématomèse de sang rouge de moyenne abondance, environ 200 à 250 cc. ; le sang est alors mélangé aux aliments, et sa nature ne fait aucun doute. Quelques prodromes ont d'ailleurs précédé l'hémorragie : malaise général, lipothymie, sensation de sang dans la bouche. Néanmoins il ne présente pas de tableau d'hémorragie interne grave, car il ne veut pas interrompre son travail et il ne le fait que sur les supplications de son entourage.

Le soir il n'éprouve aucun malaise et commence son dîner, lorsqu'il fait à nouveau une petite hématomèse rouge ; il en est de même le lendemain, où il présente deux nouvelles hémorragies, mais de petite abondance.

Il a de nouveau de la diarrhée noirâtre et fétide et à ce moment il comprend la signification du premier symptôme en date. Ce mélasna persiste pendant quatre jours consécutifs.

Ces hémorragies uniquement digestives ne s'accompagnent pas de syncope, ni de pâleur extrême ; même à ce moment le malade n'accuse aucun trouble dyspeptique, il conserve un appétit normal. Nous verrons plus tard que son passé était absolument indemne de toute affection digestive, sauf une hématomèse survenue vingt ans auparavant.

Le 6 décembre, lendemain de son hématomèse, il constate que son acuité visuelle a considérablement diminué, puis qu'il lui est impossible de lire, mais il distingue encore les objets et reconnaît les personnes de son entourage. Ces troubles s'aggravent peu à peu, et après vingt-quatre heures la vue est totalement supprimée ; il est incapable de reconnaître quoi que ce soit, et ne perçoit qu'à peine les impressions lumineuses, au point qu'il hésite à affirmer qu'il fait jour.

Ces troubles d'hémorragies digestives et d'amaurose inquiètent l'entourage, et le malade est transporté à l'hôpital.

Le 10 décembre, nous le voyons pour la première fois et il nous précise l'anamnèse de son affection ; nous insistons sur les caractères de ses hémorragies et la conclusion s'impose qu'il s'agit de gastrorragies. Il n'a pourtant jamais présenté

de troubles dyspeptiques ; son appétit a toujours été excellent, ses digestions sans malaises ; il n'a jamais maigri et il nie tout antécédent gastrique.

Toutefois il se souvient d'une hémorragie de sang rouge survenue avec un vomissement, vingt-cinq ans auparavant et qui était certainement une hématomèse ; mais cet incident a été essentiellement passager, il n'a jamais suivi le moindre traitement, ni le moindre régime et il a pu mener une existence normale pendant vingt-cinq ans consécutifs.

La recherche d'autres antécédents importants est négative ; on note une poussée de rhumatisme articulaire aigu, ayant rapidement cédé au salicylate de soude et n'ayant pas entraîné de complications cardiaques.

Il n'a pas contracté la syphilis, et il est le père de deux enfants bien portants. On doit pourtant retenir un fait, c'est que notre malade est un éthylique chronique, et qu'il accuse des pituites matinales et de l'insomnie.

Notre malade nous frappe dès l'abord par sa pâleur assez marquée et généralisée aux téguments et aux muqueuses. En même temps on remarque la fixité du regard et la mydriase extrême des pupilles.

Le degré d'anémie paraît cliniquement assez prononcé, car la pâleur des muqueuses est accentuée. La face est cireuse et présente un léger subictère qui est également décelable aux conjonctives.

Le malade ne présente pas de dyspnée, il répond avec facilité aux questions et raconte clairement l'histoire des accidents oculaires qui l'amènent à l'hôpital.

Tout le corps est blafard et a le même aspect que la face. Un examen général ne permet de constater ni splénoméga-

lie, ni souffle anémique, ni souffle veineux des vaisseaux du cou.

L'exploration clinique du tube digestif est négative. On ne palpe pas de tumeur gastrique ; on ne réveille pas de points douloureux de la région gastrique ; le plexus solaire n'est pas douloureux. On recherche avec grand soin la possibilité d'un ulcère du duodénum, mais la palpation appuyée de la zone duodénale est absolument indolore.

L'intestin paraît normal et souple ; on fait même un toucher rectal qui est négatif. Le foie paraît normal ; il ne déborde pas les côtes, et la palpation est indolente. La vésicule n'est ni perçue ni le siège d'une douleur. Par conséquent l'exploration clinique est négative.

La recherche d'hémorragies occultes par la méthode de Weber met en évidence la présence de sang à plusieurs reprises dans les selles indiquant que le processus hémorragique n'est pas complètement éteint comme il le paraît.

Le cœur de même que les poumons, sont tout à fait normaux. Il n'y a pas d'adénopathies dans aucun territoire ganglionnaire.

Le système nerveux est normal ; les réflexes tendineux sont normaux, il n'y a pas de troubles de la sensibilité, il n'y a aucun signe pyramidal, ni tabétique. L'intelligence de même que le jugement sont normaux et il ne paraît pas y avoir de troubles intellectuels.

On fait au malade divers examens complémentaires, en particulier des numérations globulaires.

Le 11 décembre une numération donne les résultats suivants :

Globules rouges.....	2.040.000
Globules blancs.....	20.000
Hémoglobine.....	50 %

La formule de globules blancs est :

Polynucléaires neutrophiles.....	80 %
Polynucléaires éosinophiles.....	1 %
Mononucléaires.....	13 %
Lymphocytes.....	4 %
Myélocytes.....	2 %

Il n'y a pas d'hématies nucléées ni de déformations de taille et de coloration des globules rouges.

On fait au malade un Wassermann dans le sang et il est négatif de même que le Hecht. Une ponction lombaire donne : un élément par millimètre cube, avec une albumine de vingt centigrammes ; le Wassermann y est négatif ainsi qu'une réaction de Calmette.

Examen des yeux. — Notre examen nous permet de constater que les globes oculaires sont normalement mobiles. Les pupilles sont en mydriase, égales et ne présentent aucune réaction photomotrice.

L'acuité visuelle est nulle, le malade est incapable de percevoir le moindre objet et il se rend à peine compte de l'excitation lumineuse lorsqu'on lui envoie un faisceau lumineux intense de très courte distance. Il dirige ses yeux vers la personne qui lui parle mais il avoue lui même qu'il ne voit absolument rien.

L'examen du fond d'œil est pratiqué par un spécialiste ; les papilles sont décolorées, il y a de petites hémorragies péripapillaires, et les artères sont filiformes. L'ophtalmologiste confirme le diagnostic posé déjà par la clinique d'amaurose consécutive à une hémorragie importante. Il

porte un pronostic sombre sur l'avenir visuel de notre malade et nous en verrons l'exactitude, malgré l'amélioration survenue.

Il paraît améliorer son anémie, pendant deux jours, lorsque le 13 décembre il fait à nouveau une petite hématomèse de sang survenue après un repas. On lui fait immédiatement un traitement antihémorragique consistant en injections de sérum, d'anthéma, et en ingestion de boissons glacées.

On décide également de lui faire absorber quotidiennement de l'extrait de foie de veau, et pour ce faire on lui prescrit chaque jour deux ampoules d'hépatrol, correspondant à une quantité de foie cru de 250 gr. Les troubles visuels ne sont pas modifiés par cette médication, puisque la cécité est à ce moment complète.

Des troubles psychiques surviennent alors et persistent quelques jours ; la perte de sang se continue en effet au delà car on trouve pendant cinq jours des réactions de Weber positives dans les selles.

Les troubles psychiques présentés par notre malade consistent tout d'abord en délire nocturne avec légère agitation ; mais le lendemain ces manifestations s'accroissent. Il est tout à fait confus et complètement désorienté dans le temps et l'espace ; il ne reconnaît pas la voix des personnes de sa famille, il ignore dans quel endroit il se trouve et ne se souvient plus des jours passés dont la veille il avait raconté le détail avec précision ; il se souvient uniquement de ses rêves de délire et en parle sans arrêt.

Il présente ensuite des hallucinations visuelles puisqu'il

prétend voir des ennemis qu'il veut fuir et son agitation devient extrême.

L'insomnie est absolue, sans cesse il veut se lever, il parle et il est nécessaire à ce moment de lui administrer des hypnotiques.

Ce délire onirique avec agitation et hallucinations dure pendant trois jours avec des alternatives de diminution et d'exacerbation.

Puis le malade redevient lucide, il a de nouveau la notion de temps et d'espace et il peut de nouveau soutenir une conversation normale ; il reconnaît sa famille et s'intéresse aux siens.

Le 20 décembre il est redevenu normal au point de vue psychique. Il prétend à ce moment qu'il est capable de voir et aussitôt on interprète cette affirmation comme une nouvelle manifestation délirante. Mais on doit se rendre rapidement à l'évidence ; le malade est capable de lire un mot écrit sur un papier qu'on lui présente, et avec effort il réussit à nous lire quelques lignes de journal imprimées en petits caractères.

Non seulement la vision de près est possible mais le malade est également capable de voir à une distance de dix mètres et il nous dit l'heure marquée à une pendule située à cette distance.

Ce retour de la vision s'est fait assez rapidement, puisqu'il n'en accusait rien les jours précédents, mais il est possible que les hallucinations visuelles survenues pendant sa période de délire aient eu un substratum réel et qu'il ait réellement perçu des images dont l'interprétation était fantaisiste.

On remarque toutefois que la vision est encore très faible car à certains moments il est incapable de voir le moindre caractère même important. Il est de nouveau examiné par l'ophtalmologiste qui constate les lésions suivantes : papilles atrophiques ; artères rétiniennes filiformes ; le champ visuel est réduit au champ de fixation mais la perception des couleurs est normale.

Dans la suite l'amélioration ne progresse que bien faiblement et le malade est encore revu dans le courant de février 1929, conservant une vision extrêmement limitée avec un champ visuel étroit, mais dans le champ l'acuité est bonne puisqu'il a : O. D. 10/10 et O. G. 4/10.

Pendant tout ce temps l'anémie rétrocede sous l'influence des extraits hépatiques et d'une bonne alimentation ; il ne présente plus d'hémorragies digestives puisque les réactions de Weber pratiquées comme témoins restent négatives.

Les numérations globulaires sont :

Le 20 décembre, hématies : 2.240.000.

Le 7 janvier : 4.160.000.

Les globules blancs ont un nombre et une formule normale.

Notre malade retrouve un excellent état général, sa tension remonte de 11-8 à 15-8. Il ne présente aucun symptôme inquiétant du côté de l'estomac et du duodénum. On lui fait de nouveau un examen radiologique qui est négatif de même que des radiographies en séries de son duodénum.

Nous perdons de vue le malade en mars 1929. Il est cliniquement guéri de son incident digestif, et bien que nous lui ayions conseillé un traitement diététique, il ne paraît pas décidé à l'appliquer.

Remarques. — L'observation de notre malade est intéressante à un double point de vue. Bien que l'exploration clinique et radiologique ait été négative, nous sommes obligés de conclure à l'existence d'un ulcère gastro-duodénal révélé par sa complication hémorragique. Cet ulcère est donc responsable de l'amaurose presque complète qu'a présentée notre malade.

L'apparition de troubles de la vue à la suite d'une hémorragie qui a sans doute été importante, est loin d'être banale, mais on en connaît un certain nombre de cas. Par contre nous ne connaissons pas de troubles survenus dans des conditions identiques, soit contemporains, soit assez éloignés dans le temps des troubles psychiques. Nous insisterons sur ce caractère, et nous nous efforcerons de lui fournir une explication.

ETUDE DE L'AMAUROSE POST-HEMORRAGIQUE.

I. — ETIOLOGIE.

Les complications oculaires des hémorragies ne surviennent qu'assez rarement et elles ont un rapport évident avec l'importance de la perte sanguine, ainsi qu'avec sa cause. En comparaison avec les autres affections oculaires, elles sont exceptionnelles ; d'après une statistique de Dufour et Gonin, portant sur un nombre de 30.000 malades oculaires, l'hémorragie n'entre que pour deux cas, dans la genèse d'une affection de l'œil.

Parmi les causes les plus fréquemment observées, il faut mettre au premier plan : le tube digestif et l'utérus. L'ulcère gastro-duodéal est une cause souvent notée, et on comprend très bien cela, puisque leurs complications hémorragiques sont répétées, abondantes, et ont toujours tendance à se reproduire. Le cas de notre malade confirme cette possibilité de complication d'un ulcère latent puisqu'il eut une première hématomèse vingt-cinq ans auparavant, et que la seconde survenue dans une période de bonne santé apparente a entraîné cette complication oculaire redoutable.

L'hémorragie gastrique de la cirrhose ou la rupture de varices oesophagiennes, a été signalée dans l'étiologie, et a permis à certains auteurs de défendre une pathogénie d'insuffisance hépatique.

Plus accesssoirement on a signalé des amauroses à la suite d'hémorragie intestinale ou rectale ; un cas est survenu au cours d'une fièvre typhoïde.

Mais quelle que soit la cause première de l'hémorragie digestive, soit ulcère gastrique ou duodéal, soit cirrhose du foie, une condition est nécessaire au développement des lésions oculaires, c'est l'importance et surtout la reproduction de la soustraction sanguine.

Si le tube digestif est, dans la statistique de Wilbrand et Saenger, la cause d'amaurose de 40, 2 % des cas, l'utérus en est responsable dans 32,8 %.

Les métrorragies de causes diverses peuvent en être responsables, mais ce sont surtout les hémorragies de la grossesse qui représentent la cause la plus fréquente. C'est en effet, soit à la suite d'un avortement soit d'un accouchement à terme, que se produisent des hémorragies importantes, rentrant dans les conditions nécessaires à la production de lésions oculaires.

Les autres étiologies ne groupent que 25 % des amauroses. L'hémorragie artificielle en était souvent responsable autrefois ; on pratiquait sans discernement des saignées ou on appliquait des sangsues qui anémiaient considérablement des malades déjà débilités. Pourtant Terson signale une amau-

rose transitoire survenue après une saignée de 240 gr. et une définitive après une émission sanguine de 360 gr. Deval rapporte un cas très significatif ; à la suite de 2 saignées la vue commence à se troubler, puis une troisième amène une cécité complète. L'épistaxis abondante peut entraîner des amauroses complètes et définitives.

Par contre le traumatisme en est très rarement responsable : pendant la guerre, où pourtant les hémorragies furent à la fois nombreuses et abondantes, on n'observa pas d'amaurose. Terrien a publié le seul cas connu ; il s'agissait d'un soldat blessé à la jambe et qui avait fait une hémorragie externe assez importante. Lelièvre signale dans sa thèse l'observation d'un malade qui fit de l'amblyopie après une avulsion dentaire ; il est vrai qu'il s'agissait d'un hémophile qui avait saigné pendant longtemps après ce petit traumatisme opératoire.

Cette extrême rareté de complications oculaires à la suite de traumatismes est paradoxale, car ainsi se trouvent réalisées les conditions optima d'hémorragies abondantes et parfois répétées ; il est en effet anormal que des hémorragies souvent moindres du tube digestif et de l'utérus entraînent ces amauroses alors que des pertes sanguines plus abondantes sont rarement relevées dans la production de ces complications rétiniennes.

Dans la plupart des cas les lésions sont bilatérales et d'intensité à peu près équivalente sur chaque rétine. Lorsque la lésion est unilatérale, elle survient en

général sur un œil déjà malade, même légèrement et elle est le plus souvent intense réalisant une amaurose complète et définitive du côté touché.

On a pensé pendant longtemps que l'amaurose post-hémorragique survenait de préférence entre 40 et 50 ans ; en fait on l'observe à tous les âges, même chez les vieillards, et il n'y a que l'enfance qui en soit indemne. La femme paie un plus lourd tribut que l'homme, et ce fait s'explique très bien puisque les hémorragies utérines représentent plus de trente pour cent des causes.

II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Les examens anatomiques sont d'une grande rareté, car le pronostic vital est relativement bon, et lorsque l'issue fatale survient, elle est due à la reprise du processus hémorragique. Les examens ainsi pratiqués sont au nombre de quatre.

Il y a des lésions atrophiques du nerf optique siégeant surtout sur la partie oculaire du nerf au devant de la lame criblée, avec disparition complète de la couche des fibres nerveuses de la rétine. Les vaisseaux sont le siège de lésions d'endartérite avec calibre diminué par place. Par conséquent il y a dégénérescence des cellules ganglionnaires et des fibres nerveuses de la rétine, se continuant dans le nerf optique, et aboutissant à l'atrophie.

Expérimentalement Lelièvre a réalisé sur des lapins par des saignées répétées des lésions des cellules ganglionnaires rétiniennes, consistant d'abord en lésions protoplasmiques avec disparition des corps de Nissl puis en disparition du noyau, qui laisse à sa place un petit amas granuleux. Ces éléments dégénérés sont groupés en zones assez bien limitées, entourées de rétine saine. Le nerf optique présente des fibres à myéline granuleuse, qui ensuite la perdent totalement.

III. — SYMPTOMATOLOGIE

A) *Début.*

L'apparition des troubles visuels ne survient pas en général au cours de l'hémorragie. C'est le plus souvent du 2^e au 16^e jour qu'ils font leur apparition. Exceptionnellement l'amaurose ne survient que beaucoup plus tard et Chevallereau rapporte l'observation d'une malade qui avait fait une hémorragie utérine et qui ne réalisait ses troubles visuels que trois mois après. Mais à part ce cas extrême ils apparaissent dans les jours suivants.

Lorsque la cécité se produit au cours de l'hémorragie, elle est d'emblée importante ; le malade peut faire une syncope due à l'importance de la perte de sang et en reprenant connaissance il constate qu'il ne peut plus voir. Parfois il y a une simple lypothimie et aussitôt après survient un brouillard qui s'obscurcit de plus en plus.

Le plus souvent le début se faisant les jours consécutifs à l'hémorragie, il n'y a pas de perte de connaissance ; le malade voit apparaître un floue qui enveloppe de brouillard ces perceptions visuelles, et en quelques heures l'amaurose est devenue absolue.

Lorsque les hémorragies se reproduisent on peut

voir la vue disparaître par échelons, l'acuité diminuant à chaque perte de sang. La perte de la vue n'est pas toujours complète, mais tout d'abord il semble au malade que la vision est absolument supprimée.

B) *Période d'état.*

La perte de la vue peut être soit unilatérale, soit bilatérale. Elle peut être absolue ou partielle. On peut en effet observer tous les degrés d'intensité, depuis le simple brouillard, ou la diminution de l'acuité visuelle, jusqu'à la perte absolue de la vision, le malade étant incapable de distinguer le jour de la nuit.

En général l'intensité en est moindre, et les lésions peuvent ne pas être symétriques. Il est possible de trouver la perception de la lumière, parfois il y a hémianopsie. Il est fréquent d'observer une rétrocession secondaire des lésions, mais elle est toujours bien peu marquée.

L'examen oculaire est de toute première importance pour établir le diagnostic.

Les pupilles sont constamment en mydriase, et le restent tout le temps de l'examen. Les réflexes pupillaires directs sont abolis lorsque la cécité est complète; mais parfois il persiste une ébauche de réflexe, et il y a alors plutôt amblyopie qu'amaurose complète; pour Terrien, la conservation du réflexe est un bon élément de pronostic et permet d'augurer un retour partiel de la vision.

Lorsque la lésion est unilatérale, ou prédomine nettement sur un seul œil, on peut observer la conservation du réflexe consensuel dans l'œil atteint qui n'a même plus son réflexe pupillaire direct.

La musculature extrinsèque est presque toujours indemne ; toutefois Neuburger a observé deux cas d'amaurose post-hémorragique chez lesquels étaient apparus des paralysies du droit externe, avec chez l'un, tendance au ptosis ; ces paralysies extrinsèques avaient eu une évolution rapide vers la guérison.

Le fond de l'œil peut tout d'abord ne pas présenter de lésion à l'ophtalmoscope. Mais bientôt on observe des signes papillaires et vasculaires tout à fait caractéristiques. La papille est pâle, d'aspect atrophique, et les artères rétiniennees sont rétractées, petites.

Plus rarement on note de l'œdème avec dilatation des veines. Il est exceptionnel de trouver des hémorragies rétiniennees ou des exsudats.

L'aspect de la rétine ne se modifie que bien peu à des examens successifs ; la papille conserve son aspect blanchâtre, décoloré, les artères sont filiformes et ainsi se trouve réalisée la lésion d'atrophie blanche de la rétine.

Le champ visuel est toujours rétréci, mais de manière irrégulière. Le plus souvent c'est la partie inférieure qui est atteinte, mais on trouve toutes les variétés.

On a signalé, en dehors du rétrécissement concentrique, l'existence de scotome central, de grand

scotome disséminé à tout le champ visuel (Félix), des hémianopsies homonymes (Chevallereau), une hémianopsie supérieure (Borel) et des hémianopsies inférieures.

Notre malade présente un champ visuel extrêmement réduit, puisqu'il est limité à son champ de fixation. On trouve toutes les lésions possibles comme champ visuel, mais il faut retenir de cela, qu'il est toujours lésé, et que le plus souvent c'est un rétrécissement concentrique, mais irrégulier.

La perception des couleurs est normale dans le champ qui reste ; toutefois, Lelièvre ainsi que Derain ont trouvé la perception des couleurs plus étendue que la perception du blanc. Ils ont même noté que dans un cas la perception des couleurs se faisait dans une région périphérique du champ visuel, où normalement elles ne sont pas perçues.

La tension des artères rétiniennes a été étudiée par Magitot dans un cas et il a constaté au début une pression maxima basse, qui est revenue rapidement à un chiffre normal. Il a également remarqué que la pression était l'objet de grosses variations en position assise ou couchée ; dans la position assise la tension est l'égale de la tension du globe, et il considère que la pression sanguine semble à peine suffisante pour arriver à l'œil. La pression veineuse est normale.

C) *Evolution.*

L'évolution de la lésion oculaire, une fois constituée peut se faire vers une régression légère. Mais elle manque souvent et il faut considérer son pronostic comme très redoutable.

Lorsque le réflexe persiste, on peut espérer une diminution de l'amaurose. On admet de même que les lésions précoces sont plus susceptibles d'amélioration que les tardives qui sont définitives.

Fries admet que 50 % des cas aboutissent à l'atrophie complète, que 30 % se stabilisent, et que 20 % peuvent guérir.

L'évolution de l'affection causale peut venir aggraver encore ce pronostic, soit en réveillant secondairement les lésions, soit en évoluant.

IV. — DIAGNOSTIC

Il n'est pas difficile en général de poser le diagnostic de l'amaurose post-hémorragique. Mais lorsque l'hémorragie est masquée en particulier dans les hémorragies uniquement intestinales de l'ulcère du duodénum, on ne peut l'établir qu'au stade du *melæna*.

Il est donc facile d'éliminer la possibilité de *manifestations hystériques*, qui surviennent parfois à la suite de petites hémorragies externes, qui s'accompagnent d'autres symptômes pithiatiques, et chez lesquelles on ne trouve pas de modification du réflexe pupillaire, pas de mydriase, et surtout où l'examen ophtalmoscopique ne décèle aucune altération du fond de l'œil ; ces troubles qui consistent plus en amblyopie qu'en amaurose disparaissent spontanément.

En dehors de l'antécédent hémorragique, et en faisant abstraction de celui-ci (car, pour une raison quelconque, il peut être laissé de côté ; en particulier à la suite d'une petite hémorragie éloignée) il faut mentionner et insister sur une affection qui réalise des lésions assez voisines de l'amaurose post-hémorragique.

Le spasme de l'artère centrale de la rétine ou

d'une de ses branches donne des modifications de calibre des artères rétiniennes qui deviennent fili-formes, et cliniquement il y a perte plus ou moins intense de la vue. Ce syndrome peut venir compliquer une affection oculaire en évolution, mais il est souvent primitif et c'est là que le diagnostic peut être délicat.

Il a une étiologie assez précise ; il s'observe au cours de l'hypertension artérielle, au cours de la maladie de Raynaud, et on peut le voir s'intriquer avec des crises de migraine, d'asthme, d'urticaire, d'épilepsie. Les intoxications par le tabac, l'alcool, le salicylate de soude, peuvent en déterminer l'apparition.

Outre les caractères différents d'étiologie et de fond d'œil, où la papille est peu modifiée, ils possèdent un caractère différentiel important, c'est d'être nettement influencés par les antispasmodiques, nitrite d'amyle, atropine, trinitrine. Ils guérissent complètement sans laisser de séquelles.

La *névrite toxique* peut s'accompagner de décoloration de la papille, mais elle s'accompagne de scotome central, surtout net avec les couleurs. La quinine peut réaliser une atrophie optique avec rétrécissement des artères et décoloration de la rétine, mais on trouve des antécédents différents.

L'*embolie de l'artère centrale de la rétine* entraîne une amaurose brusque, mais unilatérale. D'autre part, on trouve à l'ophtalmoscope la tache rouge maculaire, et les vaisseaux rétiniens sont vides de

sang. Une légère amélioration est possible car il y a souvent spasme surajouté, et celui-ci cédant, la vascularisation de la rétine peut de nouveau se faire en partie.

Au cours de *l'azotémie* on peut constater l'apparition de troubles visuels brusques, mais il existe de grosses lésions du fond de l'œil.

V. — TRAITEMENT

Le traitement de l'amaurose post-hémorragique n'existe pratiquement pas. Il faut éviter les grosses hémorragies, les traiter le plus précocement possible et après avoir fait l'hémostase, lorsque cela est possible, on aura comme objectif de rétablir la masse liquide. Il faut empêcher la reprise de l'hémorragie, car nous avons vu le rôle aggravant des récidives.

Si on voit le malade, dès qu'il accuse les premiers brouillards, on peut avoir l'espoir d'empêcher la lésion définitive de se constituer. Pour cela on placera le malade en position inclinée, la tête en bas ; il faudra faire une transfusion de 300 à 400 cc. si on a la possibilité de la faire, ou faire une injection intraveineuse de sérum isotonique aux doses de 500 à 750 cc. On pourra utiliser avec avantage des antispasmodiques, tels que le nitrite d'amyle.

Malheureusement on ne verra pas le malade à cette période, où la thérapeutique générale pourrait être encore efficace. Dans la suite, les essais thérapeutiques sont plus douteux.

On peut tenter à ce moment les divers traitements

suivants : massages du globe ; instillations de diodine ; injections sous-conjonctivales de sublimé à 1/2.000.000 de chlorure d'or à 1/1.000.000, ou d'éné-sol à 1/500. Ces procédés divers ont pour but d'exagérer la circulation du globe.

On peut également utiliser les procédés suivants qui tendent à diminuer la tension du globe, tels que l'instillation de pilocarpine ou d'ésérine.

Nous rappellerons simplement sans y insister les interventions qui ont été proposées : la sclérectomie par de Wecker, et l'iridectomie par de Graefe.

Les tentatives thérapeutiques doivent être appliquées le plus souvent possible, mais il ne faut pas trop en attendre et ne pas s'illusionner sur leurs résultats éloignés.

Le plus important est d'éviter les pertes sanguines trop grandes et de lutter immédiatement contre celles-ci par la transfusion et l'injection de sérum.

Pour lutter contre l'anémie consécutive, on peut utiliser le foie de veau, mais il est inefficace sur la lésion constituée. Chez notre malade nous avons appliqué pendant quinze jours un extrait de foie de veau (hépatrol) qui a amélioré considérablement l'anémie, mais qui a été évidemment sans la moindre action sur la lésion du fond de l'œil.

VI. — MANIFESTATIONS ASSOCIÉES A L'AMAUROSE

Il est inutile de décrire soit les symptômes de l'anémie soit de l'affection causale. Dans ce chapitre, nous signalerons les autres manifestations anormales qui sont au même titre que la complication oculaire, la conséquence de l'hémorragie.

On a signalé des paralysies transitoires des membres supérieurs ou inférieurs, qui sont des névrites transitoires, car elles disparaissent en quinze à vingt jours.

Derain a constaté chez un de ses malades l'apparition secondaire d'albuminurie avec élévation du taux de l'urée sanguine. Lopez a vu se produire des œdèmes avec ascite qui nécessita la ponction.

Rappelons les deux malades de Neuburger qui firent des paralysies transitoires du moteur oculaire externe, avec léger ptosis chez l'un d'eux.

Nous voulons insister surtout sur la possibilité de troubles psychiques, dont notre malade présenta un exemple typique. Ces troubles furent du type de confusion mentale avec désorientation, mais aussi avec agitation.

De même que les paralysies ils furent essentiels.

lement transitoires ce qui démontre qu'ils étaient bien le fait de l'anémie, ainsi que les lésions oculaires.

La différence d'évolution réside dans ce fait, que la rétine est d'une extrême fragilité et qu'elle ne résiste pas à une ischémie prolongée, alors que les centres nerveux en souffrent, mais peuvent réparer les dégâts produits.

VII. — PATHOGÉNIE

La pathogénie de l'amaurose consécutive aux hémorragies n'est pas encore élucidée. Rappelons les interprétations anciennes.

De Graefe pense qu'il s'agit d'hémorragies de la gaine du nerf optique qui le comprime et entraîne sa dégénérescence. Samelsohn admettait aussi qu'il s'agissait d'une compression, mais par le liquide céphalo-rachidien.

Deux pathogénies importantes restent en présence.

L'ischémie rétinienne en serait la cause. L'artère rétinienne est terminale, et étant souvent le siège de spasme, il en résulterait qu'une interruption de sa vascularisation aggravée de spasme entraînerait des lésions des cellules ganglionnaires qui sont très fragiles.

Pour d'autres auteurs, il s'agit d'une *lésion toxique ou infectieuse du nerf optique*. Mawas avait noté des altérations du foie, et il pensait que l'amaurose serait produite par une intoxication liée aux troubles viscéraux qui auraient provoqué l'hémorragie. La plus grande fréquence d'hémorragies digestives et utérines dans l'étiologie serait ainsi expliquée.

Quant à la production d'autres lésions nerveuses,

paralysies ou troubles psychiques, l'une ou l'autre pathogénie peuvent être invoquées, la rétrocession des symptômes s'expliquant par la moindre sensibilité du tissu nerveux que celle des cellules ganglionnaires de la rétine.

CONCLUSIONS

1° L'amaurose post-hémorragique mérite d'être connue car elle comporte un pronostic redoutable, qui n'est souvent pas en rapport avec la perte de sang de l'hémorragie.

2° La plus grande fréquence des hémorragies viscérales, en particulier gastro-duodénales, dans sa production est un de ses caractères les plus importants, bien qu'aucune explication certaine n'en ait été donnée.

3° Le diagnostic en est facile le plus souvent et s'il peut être posé cliniquement, il est nécessaire de le confirmer par un examen ophtalmoscopique, qui montre les lésions d'atrophie blanche de la papille.

4° Il faut retenir également la possibilité de troubles nerveux concomitants, mais qui ne comportent pas le mauvais pronostic de l'amaurose.

5° Le diagnostic doit être posé le plus précocement possible ; on fera alors intervenir toutes les

ressources de la thérapeutique contre les hémorragies, et ainsi on aura quelques chances d'améliorer le pronostic oculaire toujours sombre de cette redoutable complication.

Vu : Le Président de la thèse

BEZANÇON

Vu : Le Doyen,

ROGER

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- Assicot.* — Pathogénie des amauroses post-hémorragiques (Arch. d'ophtalmologie, 1902, t. XXII, p. 322).
- Athanasiu.* — Dict. de Physiol. de Ch. Richet, 1909, t. VIII.
- Aubaret et Sedan.* — Les spasmes vasculaires en ophtalmologie (Revue d'oto-neuro-oculistique, avril 1928, p. 317).
- Baillart.* — Cécités par spasme vasculaire (Soc. d'opht., 12 avril 1924).
- Bar, Brindeau et Chambrelent.* — La pratique de l'art des accouchements, t. I et II.
- Basch.* — Sur un cas d'amblyopie passagère à la suite d'hémorragie et sur un cas récent d'amaurose double après hématoméscle (Ann. d'oculist., t. CXIX, p. 272).
- Berger.* — Encyclopédie ophtalmologique, 1906, IV, p. 119.
- Bistis.* — Sur l'amblyopie et l'amaurose consécutive aux hémorragies (Arch. d'opht., XXVIII, p. 34, 1908).
- Borel.* — Curiosités ophtalmologiques, 1909 (Rev. Med. de la Suisse Romande).
- Braustein.* — Traitement opératoire de l'ischémie rétinienne. (Arch. d'opht., 1910).
- Bruner.* — Spasmes de l'artère centrale de la rétine (Ann. d'ocul., 1921, t. CLIX).
- Chevallereau.* — Sur un cas d'atrophie papillaire brusque consécutive à des hémorragies utérines (Arch. d'opht., 1903, t. XXIII, p. 417).
- Cuénod et Roger Nataf.* — Spasme de l'artère rétinienne (Rev. d'oto-neuro-oculistique, oct. 1928, p. 649).

Darier. — Traitement des amauroses par ischémie rétinienne (La clinique opht., 1911, p. 506 et 562).

Delamère (F.), Harbridge. — Atrophie optique manifestée par des troubles visuels consécutifs à une hémorragie éloignée (Am. Journ. of Opht., mars 1924).

Demours. — Traité des maladies des yeux, 1918, t. I et III.

Derain. — Amblyopies et amauroses consécutives aux hémorragies gastro-intestinales. Th. de Lyon, 1900.

Dufour et Gonin. — Encyclopédie ophtalmologique, 1906, t. IV, et 1907, t. VII.

Duhot. — Contribution à l'étude des névrites par ischémie. Th. Lille, 1912.

Duhot et Pierret. — Amauroses et amblyopies succédant aux hémorragies (Echo médical du Nord, 27 avril 1913).

Fauconnier. — Contribution à l'étude de l'amaurose et de la cécité au cours de la grossesse. Th. de Paris, 1907.

Félix. — Amaurose par métrorragie (Arch. d'opht., 1905, t. XXV).

Follin. — Dict. encycl. des sciences médicales, 1869.

Foster Moore. — Cécité consécutive à une perte de sang (Transaction of the opht. soc. of the united Kindom, 1911, t. I, p. 39).

Fries. — Beitrag zur kenntniss der amblyopie und amaurosen nach blutverlust (Klin. Monat. f. Aug., 1876, XIV).

Gauran. — Des cécités subites et définitives, consécutives aux grandes hémorragies (Un. Med. de la Seine-Inférieure, 1880).

Gallemaerts. — Atrophie optique, suite de métrorragie (Poly. Brux., 1904, XII).

Gesner. — Ein fall von amaurose und myelites ascend acuta nach blutverlust (Arch. f. augenh., 1888, XIX).

- Goerlitz*. — Examen histologique d'un cas de cécité par hémorragie grave (*Ann. d'ocul.*, 1920, t. CLIX).
- Grossman*. — Amaurose consécutive à une hémorragie (*Arch. d'opht.*, 1883).
- Hirschberg*. — Ueber amaurose nach blutverlust, 1882.
- Holden*. — Pathologie des amblyopies consécutives aux hémorragies abondantes et à l'ingestion d'alcool méthylique (*Arch. of opht.*, 1899, v. XXVIII).
- Janot*. — Contribution à l'étude des rapports de l'œil et de l'utérus. Th. Montpellier, 1892.
- Kurt Singer*. — Ueber Schsstorungen nach blutverlust, 1902. Inaug. disser. Leipzig.
- Lapersonne (de) et Cantonnet*. — Neurologie oculaire, 1923.
- Lelièvre*. — Contribution à l'étude des amauroses post-hémorragiques. Th. Paris, 1927.
- Leslie Paton et Gordon Holmes*. — Rathologie de l'œdème papillaire, 1911.
- Litten* (1880). — Berlin, Klin. Wochensch.
- Magitot*. — La pression vasculaire rétinienne dans un cas de cécité post-hémorragique (*Ann. d'ocul.*, 1919, t. CLVI).
- Malliotis*. — Les troubles visuel graves après les pertes de sang. Th. de Paris, 1898.
- Mandelstamm* (1879). — Centr. f. pr. Augenh.
- Metaxas*. — Des troubles oculaires pendant la grossesse et l'accouchement. Th. de Paris, 1882.
- Neuburger*. — Paralysies des muscles externes de l'œil après hémorragies abondantes (*Arch. d'opht.*, 1903).
- Ogenard*. — Les pertes sanguines qui produisent la cécité (*Ann. d'ocul.*, 1919).
- Pagenstecher*. — Des altérations rétiniennes consécutives aux états anémiques (*Arch. f. Augenheilk.*, 1907, LII).
- Panas*. — Maladies des yeux, 1894, I.

- Pargoire.* — De la menstruation en pathologie oculaire. Th. Paris, 1892.
- Pergens.* — L'amaurose et l'amblyopie après hématomèse (Ann. d'ocul., 1896, CVX).
- Pincus.* — Des troubles visuels après hémorragies (Ann. d'ocul., 1906, CLX).
- Prunet.* — Des troubles oculaires d'origine cardiaque. Th. Paris, 1894.
- Redslob.* — Recherches expérimentales sur le spasme des artères rétinienne (Arch. d'opht., 1926).
- Samelsohn.* — Arch. f. Opht., 1872, XVIII et 1875, XXI.
- Snell.* — Atrophie optique consécutive à une hémorragie utérine (Ann. d'ocul., 1904, t. CXXXII).
- Terrien.* — Précis d'ophtalmologie, 1908. Les amauroses post-hémorragiques (Arch. d'opht., 1921, p. 263).
- Terson.* — Les troubles visuels graves après les hématomèses et les métrorragies (Semaine médicale, 1894, p. 245).
- Atrophie partielle des nerfs optiques après une hématomèse (Jour. des praticiens, déc. 1897).
 - Sur le traitement d'urgence de l'amblyopie par perte de sang (Ann. d'ocul., t. CXXX, 1903).
 - Rapport à la société d'ophtalmologie de Paris, 1921.
- Theobald.* — Am. Jour. of opht., 1899.
- Thilliez.* — Cécité binoculaire et définitive à la suite d'une épistaxis (Soc. Med. de Lille, 1907).
- Tretze.* — Modifications du fond de l'œil dans les ruptures du foie (Rev. de chirurgie, 1912).
- Ulrich.* — Klin. Monath., 1883 et 1899.
- Valude et Gallois.* — Spasmes de l'artère centrale de la rétine (Ann. d'ocul., 1922, t. CLIX).
- Villard.* — Revue d'oto-neuro-oculistique, oct. 1928, p. 611.
- Von Graefe.* — Arch. f. Opht., 1860, t. VII.

Weill et Cahen. — Sur un cas de syndrome psycho-anémique guéri par les transfusions de la méthode de Whipple (Soc. med. des Hôp., 8 juin 1928).

— Les syndromes psycho-anémiques (Presse Médicale, 28 juillet 1928).

Weiss. — Amaurose fugace par spasme des vaisseaux rétiens (Ann. d'ocul., 1912).

Wilbrandt et Saenger. — Neurologie des Auges, 1906, p 914.

Ziegler. — Zur kenntnis der fustehung der amaurose nach blutverlust (Beitzag zur Path., Anat. und Phys., 1887, II, p. 57).

